تسرع القلب فوق البطيني SVT
SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA

١– مقدمة:

يعرف تسرع القلب فوق البطيني بأنه نظم قلبي سريع وغير طبيعي، ينشأ من منشأ فوق البطينات مع مركب QRS ضيق غالباً وليس دائماً وعادة لا يدخل الرجفان الأذيني والرفرفة الأذينية في التعريف (٤).

٢– الوبائيات:

إن انتشار الـــ SVT غير محدد بشكل دقيق لكن يقدر بـــ ١/٢٥٠ إلى ١/ ٢٥٠٠.

و نسبة الانتشار أعلى عند الأطفال والبالغين المريضين بشدة والمصابين بأمراض قلبية خلقية أو مكتسبة والمقبولين في وحدات العناية المشددة (٣).

و في دراسة في ولاية فيلادلفيا تمت عام ٢٠٠٢ وشملت ٦٢٩ مريض بعمر تراوح ما بين يوم واحد وحتى ٤٥ سنة، كانت نسبة حدوث اللانظميات ٢٩ %، ومعظم هذه اللانظميات كانت تسرع قلب فوق بطيني ١٣ %، وتسرع قلب بطيني ١٨ %.

أشيع شكلين لـــ SVT عند الأطفال هما: (١)

- تسرع القلب بألية عود الدخول الأذيني البطيني

(AVRT)Atrioventricular reentrant tachycardia ويضم متلازمة وولف باركنسون وايت WPW ويكون الطريق الاضافي خارج العقدة الأذينية البطينية.

- تسرع القلب بآلية عود الدخول في العقدة الأذينية البطينية

(AVNRT) Atrioventricular nodal reentrant tachycardia ويكون الطريق الإضافي ضمن العقدة الأذينية البطينية أو بجوارها.

و في دراسة أجريت في ولاية شيكاغو عام ١٩٩٩ على ١٣٧ مريض وبأعمار مختلفة (رضع، أطفال، بالغين) كانت نسبة AVRT ٧٣ %، AVNRT ١٣ %، تسرع أذيني بدئي ١٤% (٥).

و هناك أشكال أخرى لتسرعات القلب فوق البطينية سوف نذكرها لاحقاً.

إن نسبة حدوث AVRT أو AVNRT تعتمد على العمر حيث أن AVRT هي الآلية الأشيع عند الرضع بينما AVNRT هي الأشيع بعد عمر ٢ سنة.

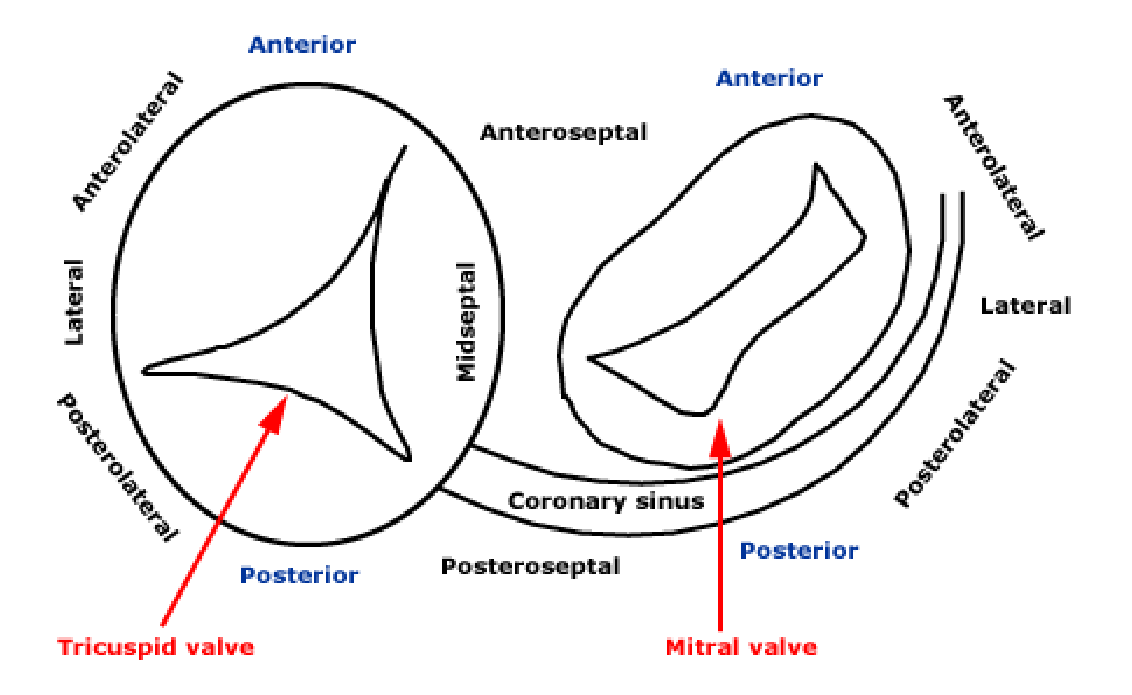
و معظم المرضى المصابين بـــ SVT يملكون قلوب سليمة، وبعض المرضى يكون لديهم آفة قلبية خلقية في ٢١ – ٢٨% من الحالات أو تتطور لديهم الــ SVT بعد الإصلاح الجراحي لهذه الآفة (٦).

و إن متلازمة وولف باركنسون وايت تتطور بشكل خاص عند المصابين بأمراض قلبية خلقية وخاصة تشوه ابشتاين (٧).

٣– الآلية:

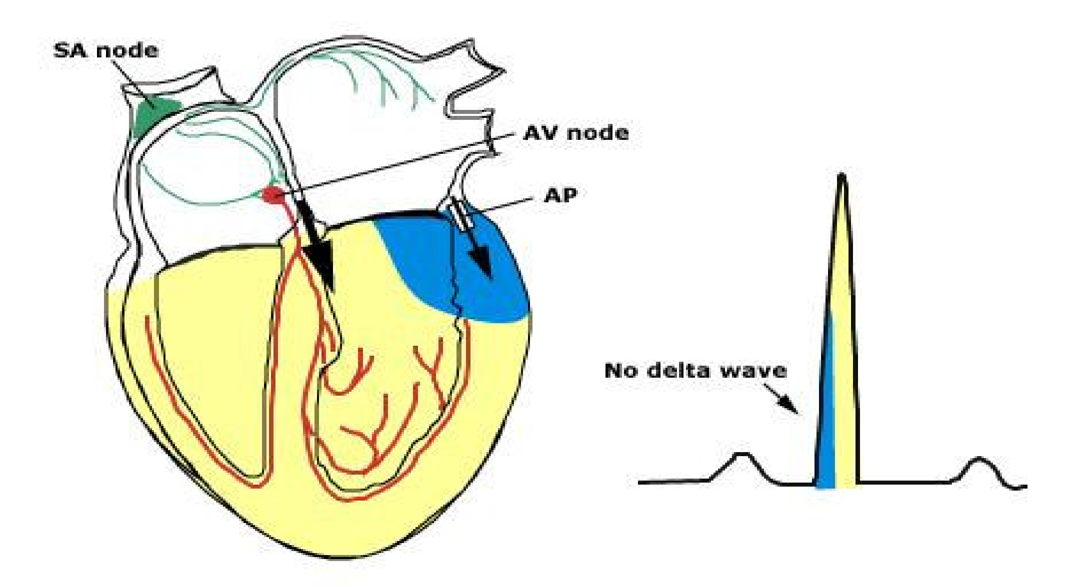
إن كل من AVRT وAVNRT يسببان لانظميات بآلية عود الدخول ويؤديان إلى حدوث موجة كهربائية متكررة باتجاه واحد (إما بالطريق الأمامي النازل أو الطريق الراجع) والتي تؤدي إلى حدوث تقلصات بطينية سريعة ومنتظمة.

- **AVRT**: وجود طريق إضافي خارج العقدة الأذينية البطينية يصل بين الأذينات والبطينات وهذا الطريق يمكن أن يوجد في أي مكان لكن غالباً ما تتوضع في الجانب الأيسر من الوصل الأذيني البطيني وإلى الخلف منه كما في الشكل(١) الذي يوضح أماكن الطرق الاضافية.



الشكل (١) يظهر أماكن عود الدخول

- الطريق الإضافية تنقل الإشارة الكهربائية بالاتجاه الأمامي من الأذينة إلى البطين(٨) أو بالاتجاه الراجع من البطين إلى الأذين، والطريق الإضافي الواحد يمكن ان ينقل بالاتجاهين، فعندما يتم النقل بالاتجاه الأمامي (النازل) تصل الإشارة الكهربائية بسرعة إلى البطين دون حدوث تأخير في العقدة الأذينية البطينية ويبدأ تقلص جزء من البطين بشكل باكر ويظهر ذلك على تخطيط القلب أثناء النظم الجيـــبـــي بقصر الوصلة PR وظهور موجة دلتا ومركبQRS عريض وهذا هو نموذج WPW كما في الشكل (٢).



الشكل (٢) النقل بالطريق الأمامي عبر الطريق الإضافي

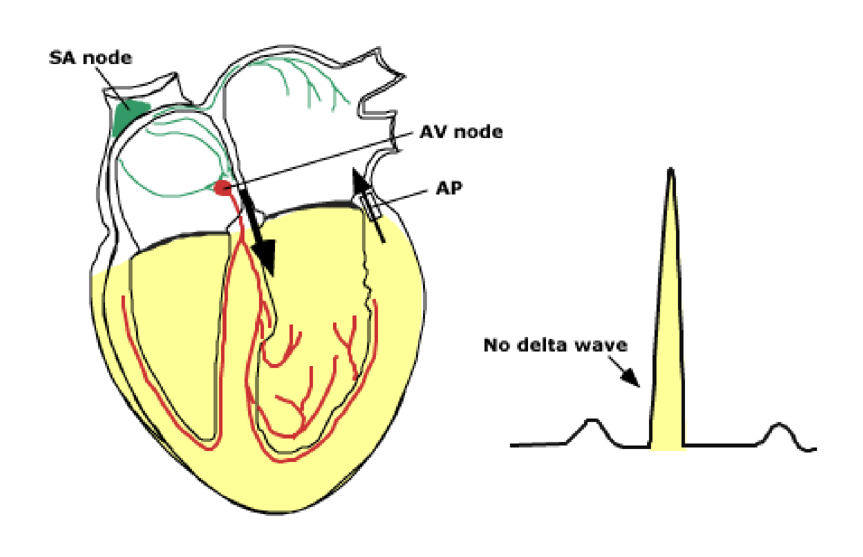
(في هذا الشكل الناظم الطبيعي هو العقدة الجيبية الأذينية SA عند اتصال الأجوف العلوي مع الأذينة. إن العقدة SA تحرض تقلص الأذينات،

تقلص البطين يتم عبر نقل الإشارة عبر العقدة الأذينية البطينية AV ومن ثم عبر الجهاز الناقل (حزمة هيس وفروعها).

وبوجود الطريق اللاحق accesory pathway (AP) والذي ينقل الإشارة بالطريق الأمامي يؤدي إلى تقلص باكر للمنطقة المظللة.

ويظهر التخطيط المجاور هذه الأحداث حين يظهر المركب QRSمكون من جزئين الجزء المظلل يعبر عن الجزء الصغير من البطين والذي تقلص باكراً عن طريق الطريق الإضافي والجزء الآخر هو التقلص الطبيعي لكامل البطين وهذا الاشتراك يؤدي إلى ظهور موجة دلتا وقصر PR وعرض مركب QRS خلال النظم الجيبـــي وهذا ما يعبر عن متلازمة وولف باركنسون وايت) (٨).

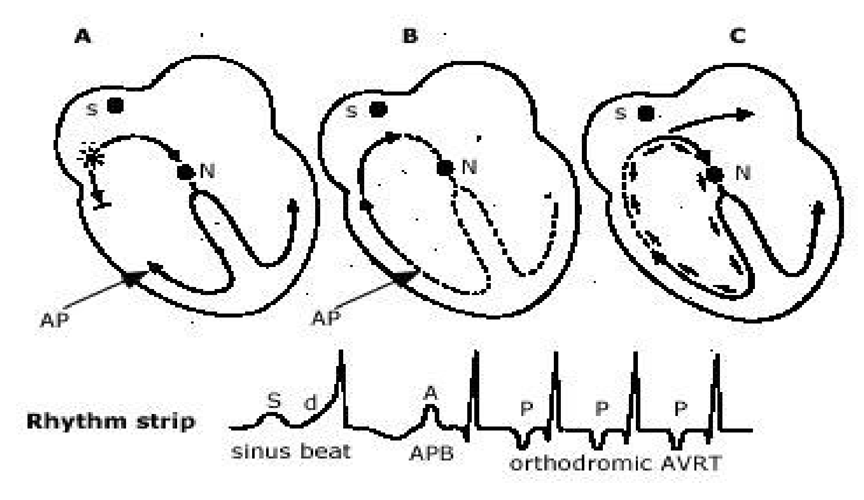
- وعندما يتم النقل بالطريق الراجع (الصاعد) فقط يسمى هذا الطريق الإضافي بالطريق الخفي لأن ECG يكون طبيعي خلال النظم الجيبي كما في الشكل (٣).



(الشكل: ٣) النقل بالطريق الراجع عبر الطريق الاضافي AP

(نلاحظ في الشكل٣ السابق في هذه الحالة يتقلص البطين بالاشارات المحمولة بالطريق الطبيعية، والطريق اللاحق ليس له دور في هذا التقلص لكن ينقل الإشارة الكهربائية من البطينات إلى الأذينات التي تكون في حالة نزع استقطاب وبالتالي تهمل هذه الإشارة وبالنتيجة يكون QRS طبيعي ولا يوجد موجة دلتا. ومثل هذا الطريق يسمى بالطريق الخفي حيث لا يؤدي إلى تغيرات فيECG خلال النظم الجيبي) (٦).

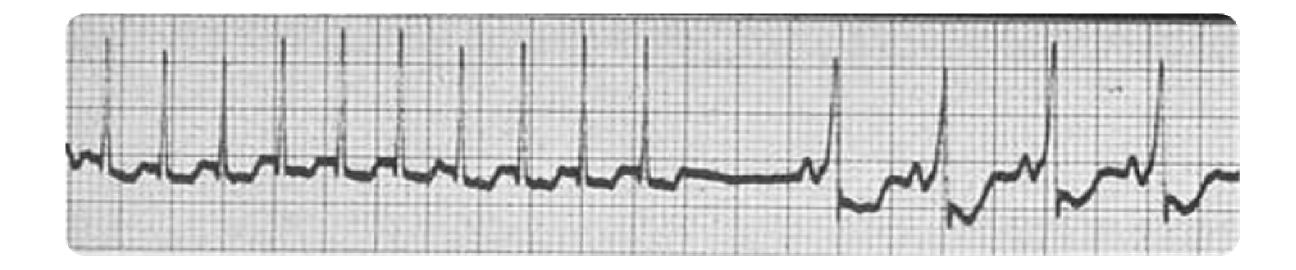
• والشكل الأشيع لحدوث الـــ SVT هو انتقال الإشارة الكهربائية أسفل العقدة AV عبر حزمة هيس وألياف بوركنج إلى البطينات ثم العودة بالطريق الإضافي إلى الأعلى إلى الأذينات وهكذا دواليك مما يؤدي إلى حدوث تسرع قلب ضيق المركب QRS كما في الشكل(٤) التالي:



الشكل (٤) تسرع القلب فوق البطيني في متلازمة وولف باركنسون وايت (النقل سوي المسار)

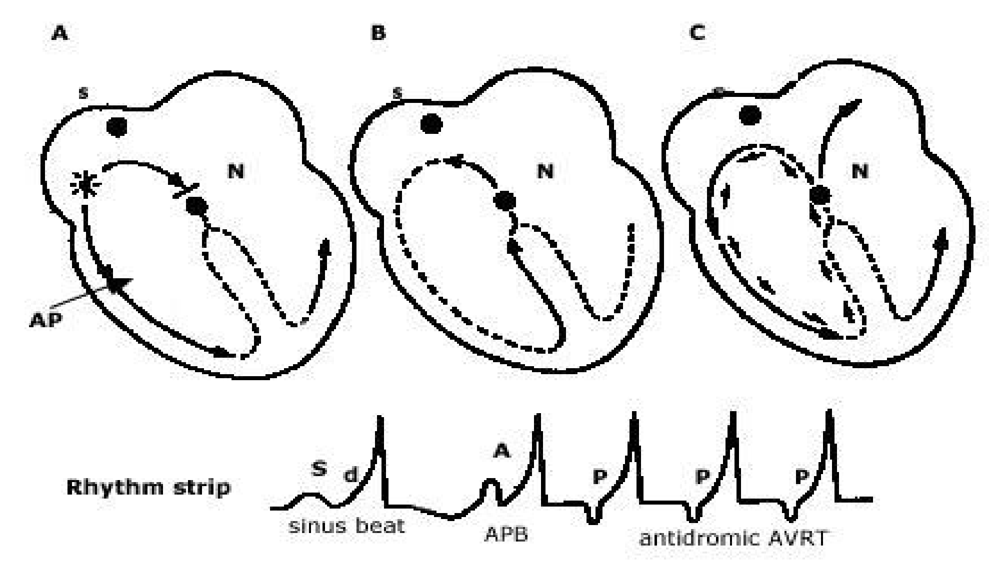
[يظهر الشكل الضربة الجيبية S مع PR قصيرة وQRS عريض وموجة دلتا، الشكل A يظهر ضربة أذينية باكرة * (APB) والتي تحصر في الطريق الاضافي AP بسبب فترة العصيان الطويلة فيه لكن يستطيع النقل بالطريق الأمامي، وبالنتيجة فاصلة PR طبيعية ومركب QRS ضيق.

و بعد التقلص الطبيعي للعضلة القلبية تنقل الإشارة الكهربائية بالطريق الراجع عن طريق السبيل الاضافي مفعلاً بذلك الأذينة كما في الشكل B والذي يؤدي إلى ظهور موجة P سلبية. وفي حال تكرار هذا التتالي كما في الشكل C ينتج تسرع قلب فوق بطيني بآلية عود الدخول (سوي المسار) Orthrodromic](٣).



يعبر الشكل عن متلازمة وولف بار كنسون وايت

- والشكل الأقل شيوعاً هو النقل عبر الطريق الإضافي دون مشاركة حزمة هيس وألياف بوركنج إلى البطينات ومن ثم العودة إلى الأذينات وهذا يسبب مركب QRS عريض لإن النقل عبر العضلة القلبية أبطأ من النقل عبر الجهاز الناقل كما يوضح الشكل ٥ :



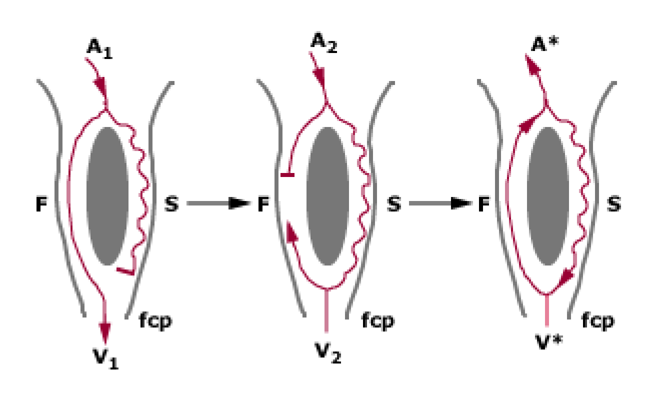
الشكل (٥)_تسرع القلب فوق البطيني في متلازمة وولف باركنسون وايت (النقل شاذ المسار، خارج الجهاز الناقل)

(يظهر التخطيط الضربة الجيبية S مع PR قصيرة وQRS عريض وموجة دلتا. الشكل A يظهر ضربة أذينية باكرة (APB).

الإشارة الكهربائية تصل العقدة الأذينية البطينية قبل عودة الاستقطاب فيها وبالتالي يتم حصارها هنا.

الطريق الإضافي AP والذي لديه فترة عصيان قصيرة ينقل الإشارة بالطريق النازل وبالتالي الموجة APB مع مركب QRS عريض، ويشاهدفي الشكل B نقل الإشارة الكهربائية عبر الجهاز الناقل بالطريق الراجع وبالتالي يحرض تقلص الأذينات وتظهر موجة P سالبة، وإذا تكرر هذا التتالي كما في الشكل C تسبب ذلك بتوليد دارة عود دخول (شاذ المسار) Antidromic AVRT)(٥).

• AVNRT: ينجم عن وجود طريقين للنقل في العقدة الأذينية البطينية، أحدهما سريع والآخر بطيء، ويؤديان إلى دارة عود دخول باستخدام أحدهما كطريق أمامي والآخر كطريق راجع، وفي الحالة النموذجية يستخدم الطريق البطيء للنقل الأمامي والطريق السريع للنقل للراجع وغالباً ما يوجد الطريق السريع في القسم الأمامي للحاجز الأذيني البطيني، والبطيء في القسم الخلفي منه قرب فوهة الجيب الاكليلي (٩) ويوضح الشكل رقم (٦) هذه الالية:



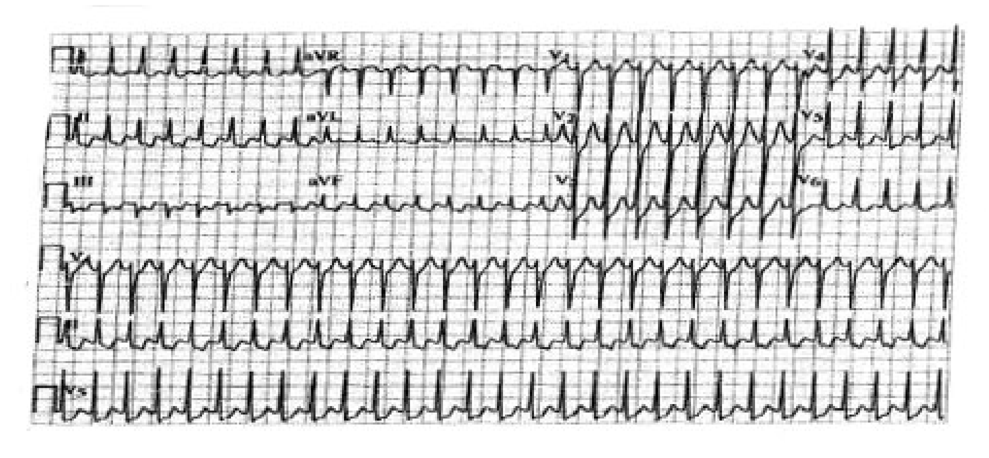
(يشير الشكل(٦) إلى آلية الطريق الإضافي الثنائي في العقدة الأذينية البطينية والنسج حولها وآلية عود الدخول AVNRT .)

الشكل الأيسريظهر ضربة جيبية باكرة طبيعية A١ تنقل عبر الطريق السريع F إلى الطريق المشترك النهائي FCP (عقدة أذينية بطينية ومن ثم حزمة هيس)، نقل الإشارة عبر الطريق البطيء S يذهب ويدخل في فترة العصيان في الطريق السريع وبالتالي يهمل هذه النقل. في الشكل الأوسط الضربة الأذينية الباكرة A٢ تجد الطريق السريع في فترة عصيان لكن تستطيع أن تمر عبر الطريق البطيء الذي يملك فترة عصيان قصيرة .

في حال انتهاء فترة العصيان للطريق السريع بعد وصول الإشارة إلى البطينات يمكن أن يتم نقل الإشارة بالطريق الراجع عبره.

الشكل الأيمن: الإشارة الراجعة تعود إلى الأذينية *A وتعود بالطريق البطيء الذي انتهت فترة العصيان فيه وتسبب نزع استقطاب البطين *V وبالتالي تنشأ دارة عود دخول مستمرة عن طريق النقل عبر الطريق الأمامي F والطريق الراجع S .)

– إن AVNRT له عدة مرادفات: تسرع القلب الوصلي، تسرع القلب التبادلي ويشكل AVNRT ثلثي أسباب تسرع القلب فوق البطيني الإشتدادي حوالي ٦٠% من حالاته و٣٠% من الحالات ناتجة عن تسرع AVRT و١٠% من الحالات ناتجة عن تسرع القلب الأذيني وتسرع القلب بآلية عود الدخول في العقدة الجيبية الأذينية SNRT وتسرع القلب الوصلي المنتبذ. (٩)



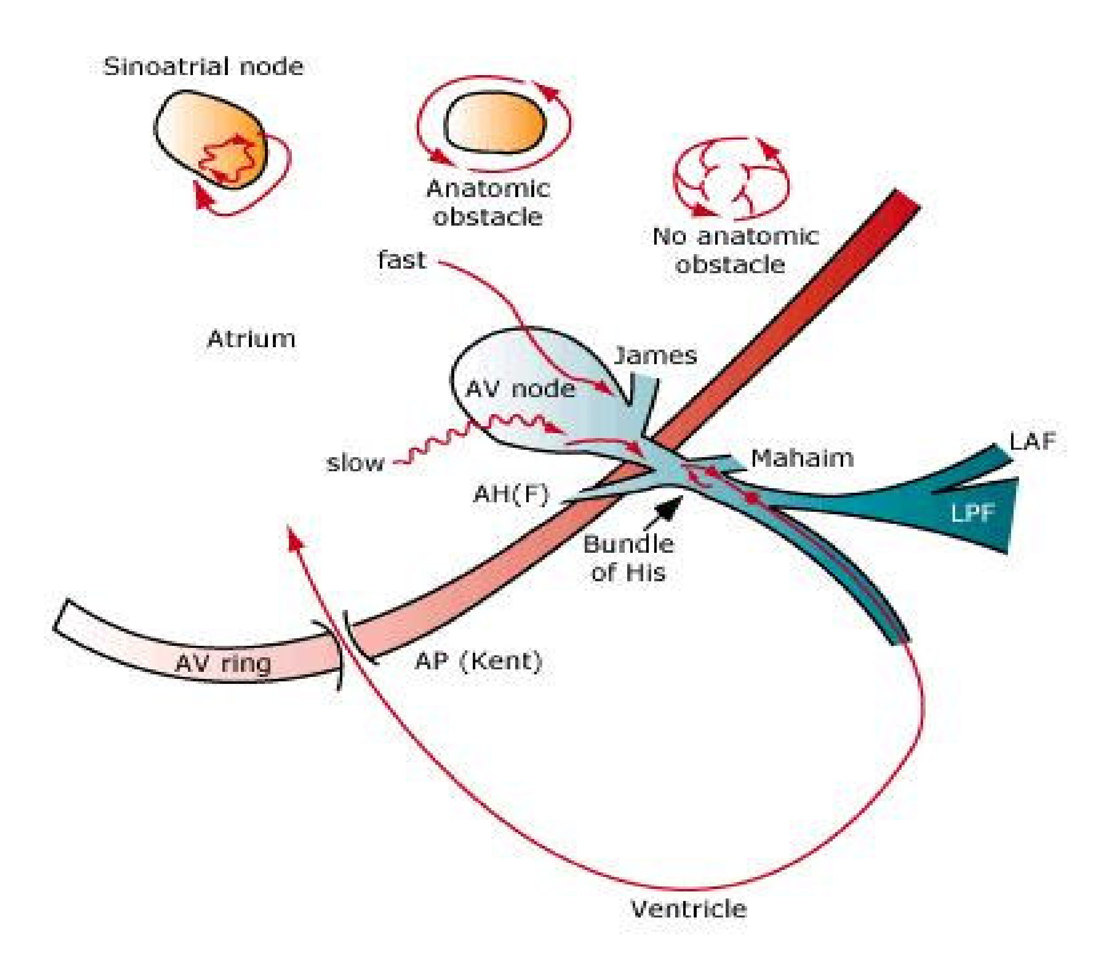
Paroxysmal supraventricular tachycardia (PSVT)

(يعبر الشكل(٧) عن تسرع قلب فوق بطيني اشتدادي):

العلاقة بين البطين والأذين ١: ١

معدل النبض تراوح بين ١٢٠ – ٢٢٠ الموجة P تكون ضمن أو بعد مركب QRS كما يشاهد في الاتجاه الثاني).

و يبين (الشكل٨) التالي مواقع عود الدخول: (١٠)



- عود الدخول يمكن أن يحدث حول موقع تشريحي ثابت (Anatomic obstacle).
- أو بدون موقع تشريحي (No anatomic obstacle) بسبب التغيرات الفيزيولوجية الكهربائية في العضلة القلبية.
- دارات عود الدخول تحدث في مواقع مختلفة من القلب:

١)- داخل أو حول العقدة الجيبية الأذينية.

٢)- داخل الأذينات وتسبب حدوث (تسرع أذيني- رجفان أذيني – رفرفة أذينية).

٣)- ضمن العقدة الأذينية البطية البطينية بواسطة الطريق السريع والبطيء.

٤)- عبر وجود طريق إضافية AP.

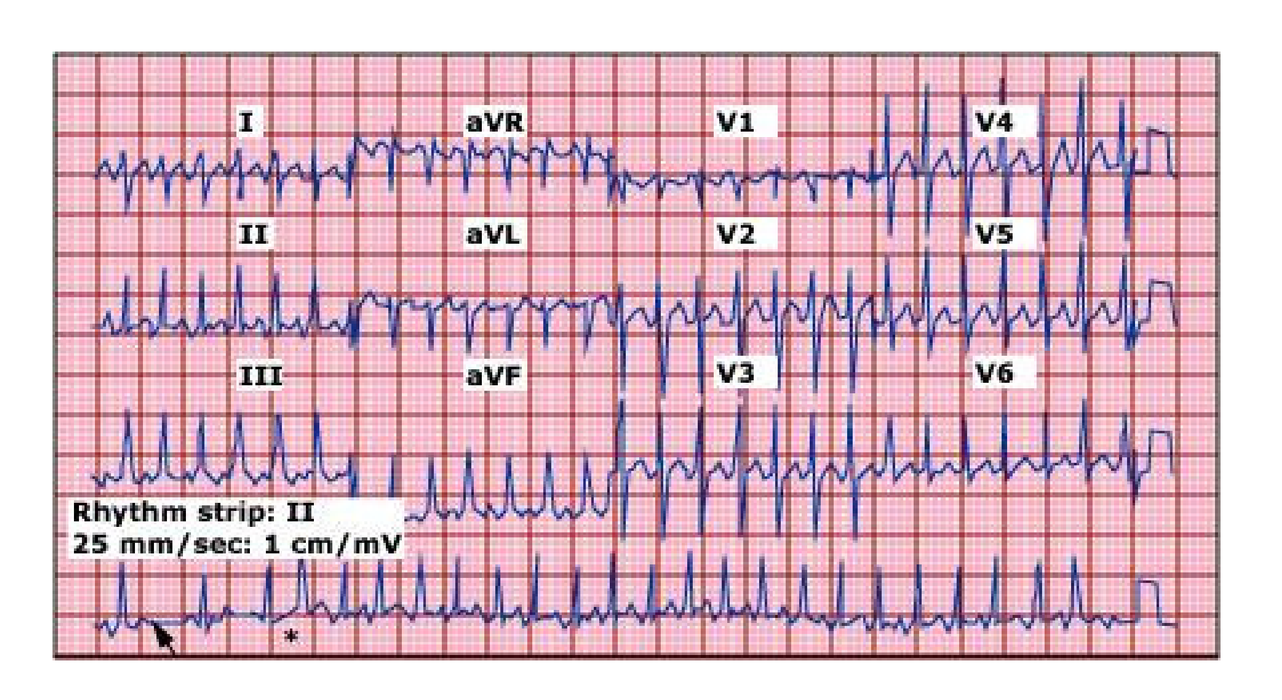
جدول تشخيص تفريقي لتسرع قلب فوق بطيني ذو مركب (Narrow QRS) (١٠)

الوصل الأذيني البطيني	النسيج الأذيني فقط
AVNRT AVRT تسرع قلب وصلي تسرع قلب وصلي منتبذ عند الأطفال تسرع قلب وصلي غير اشتدادي عند البالغين	تسرع قلب جيبي تسرع قلب بآلية عود الدخول في العقدة الجيبية تسرع قلب أذيني تسرع قلب أذيني متعدد البؤر رجفان أذيني رفرفة أذينية

– ومن الأشكال الأخرى للتسرعات القلبية فوق البطينية:

التسرع الوصلي المستمر التبادلي Permanent Junctional Reciprocating Tachycardia (PJRT) :

شكل نادر ويعتبر SVT متواصلة والتي يمكن أن تؤدي إلى حدوث اعتلال عضلة قلبية توسعي(٦).



(يظهر الشكل (٩) تسرع قلب وصلي من النوع المستمرPJRT يظهر الشكل تخطيط من١٢ مسرى لمريض لدية تسرع قلب وصلي ١٦٥ ضربة/دقيقة مع مركب QRSصغير مع تطاول PR وسلبية P لأن النقل الراجع بالطريق الإضافي بطيء. التسرع يبدأ وينتهي بشكل عفوي، الانتهاء يحدث بسب الحصار الذي يحدث في الطريق اللاحق فيختفي الموجة P كما يشير السهم، والضربة الأذينية الباكرة تفعل التسرع من جديد كما تشير العلامة).

- و من الأسباب الأخرى التي تسبب SVT غير آليات عود الدخول:

أمراض الدسامات والشرايين الإكليلية واعتلال والتهاب العضلة القلبية وقصور القلب وفرط نشاط الدرق والقهوة والتدخين والكحول عند البالغين وأدوية الزكام والربو (مضادات الاحتقان – تيوفيلين) والديجوكسين، وإن الشدة والانفعال قد تحرض نوب الـــ SVT.

و هناك بعض الأشكال العائلية وخاصة بآلية عود الدخول من النمط AVNRT وغالباً ما يكون نمط الوراثة جسمي قاهر(١١).

٤.المظاهر السريرية:

بشكل عام تكون نوب SVT اشتدادية تتميز بالبدء والانتهاء المفاجئين ومعظمها يحدث خلال الراحة على الرغم من أن الجهد قد يحرضها عند البعض والمدة الوسطية للنوبة ١٠ الى١٥ دقيقة لكن بعض النوب قد تستمر ١ – ٢ دقيقة والآخر قد يستمر لساعات.

ويتناسب معدل ضربات القلب خلال نوبة الـــ SVT عكساً مع العمر وعادة ما يكون ٢٢٠ – ٢٨٠ ضربة / د عند الرضع، ١٨٠ – ٢٤٠ ضربة / د عند الأطفال والمراهقين.

أشيع هذه الأعراض: الخفقان، ألم الصدر، التعب، الشعور بخفة الرأس والدوخة، زلة تنفسية، الزرقة، الهي اج والبكاء وضعف الرضاعة وأعراض سريرية تدل على قصور القلب خاصة عند الرضع (لأن تسرع القلب عندهم غالباً ما يتأخر تشخيصه)، توقف قلب، بوال بسبب ارتفاع الببتيد الأذيني المدر للصوديوم، شحوب، تعرق، حدوث لانظميات أخرى خاصة الرجفان البطيني المترافق مع متلازمة WPW والتي تؤدي إلى حدوث الموت المفاجئ خاصة عندما تكون الفواصل R-R أقل من ٢٢٠ ميلي ثانية(١١).

أظهرت إحدى الدراسات في الولايات المتحدة الأمريكية النسب التالية لأعراض الـــ :SVT

خفقان ٩٨%، زلة تنفسية ٤٧ %، تعب ١٩ %، ألم صدري ٣٨ %، دوخة ٧٨%، غشي ١٦%.

و أظهرت أن قصور القلب غالباً ما يتطور لدى الرضع والذين تستمر عندهم نوبة الـــ SVT لمدة ٢٤ – ٣٦ ساعة في ١٩% من الحالات وفي ٥٠% من الحالات إذا استمر تسرع القلب أكثر من ٤٨ ساعة، وكان قصور القلب التظاهرة الأولى في ٣٨% من الحالات بعمر أقل من ٤ أشهر وفي ١٩% من الحالات بعمر أكثر من ٤ أشهر(١٧).

و إن الأعراض السريرية ونسبة نكسها ترتبط مع العمر فالولدان والرضع الذين طوروا SVT كان لدى جميعهم تقريباً نمط AVRT و ٣٠ – ٧٠% من الحالات كانت غير عرضية ولم تحتاج إلى علاج، وإن الـــ SVT تختفي في ٩٣% من الحالات في حال تطورها قبل عمر ٢ شهر وحوالي ثلث الحالات يمكن أن تنكس بعمر وسطي ٨ سنة تقريباً. وبالمقابل ٧٨% من حالات الـــ SVT والتي تطورت بعد الخامسة بقيت مستمرة ومتكررة. (٩)

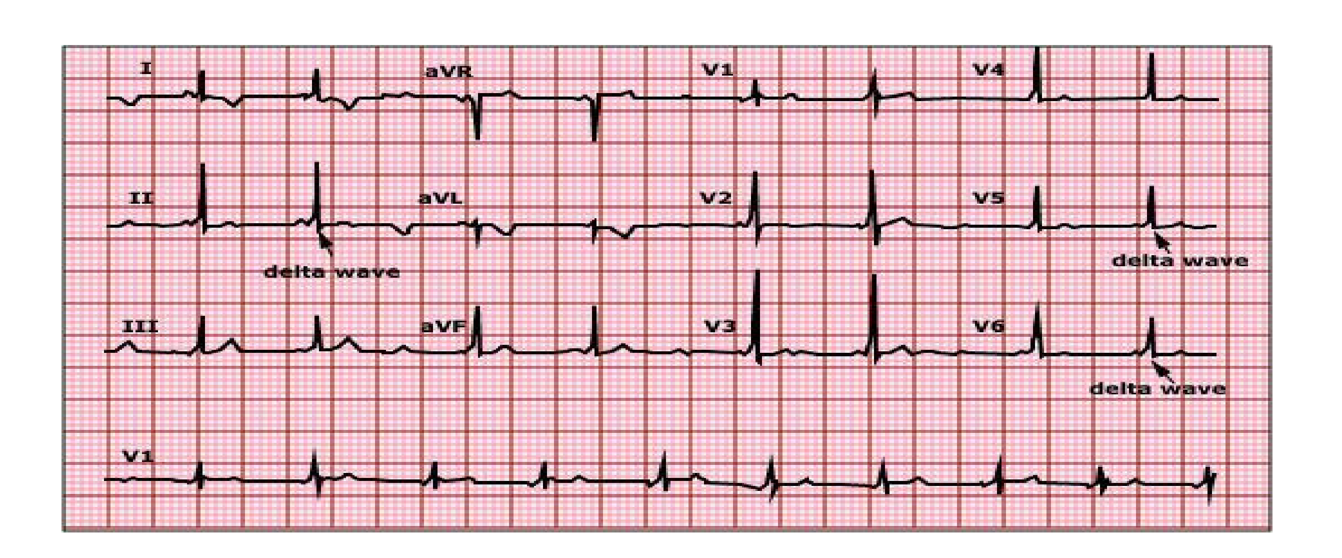
٥. التشخيص:

تشكل الـــ SVT مشكلة تشخيصية خاصة لدى الرضع حيث لا تكشف عندهم حتى يصبحوا عرضيين ولأن معظم الأطفال يتحملون نوب الـــ SVT غالباً ما يظهر الفحص السريري تسرع قلبي بدون أدلة على انكسار المعاوضة القلبية.

بعض المرضى يبدون شاحبين ومتعرقين ولديهم انخفاض بالضغط الشرياني والرضع مع SVT مستمرة قد تظهر لديهم أعراض قصور القلب (زلة تنفسية – زرقة – ضخامة كبدية) .(١٢)

- **تخطيط القلب الكهربائي ECG:**

إن تخطيط القلب خلال النظم الجيـــبـــي يفيد في تشخيص متلازمة وولف باركنسون وايت حيث يظهر مركب QRS عريض مع قصر في وصلة PR، والموجة دلتا كما في الشكل التالي: (١٥)

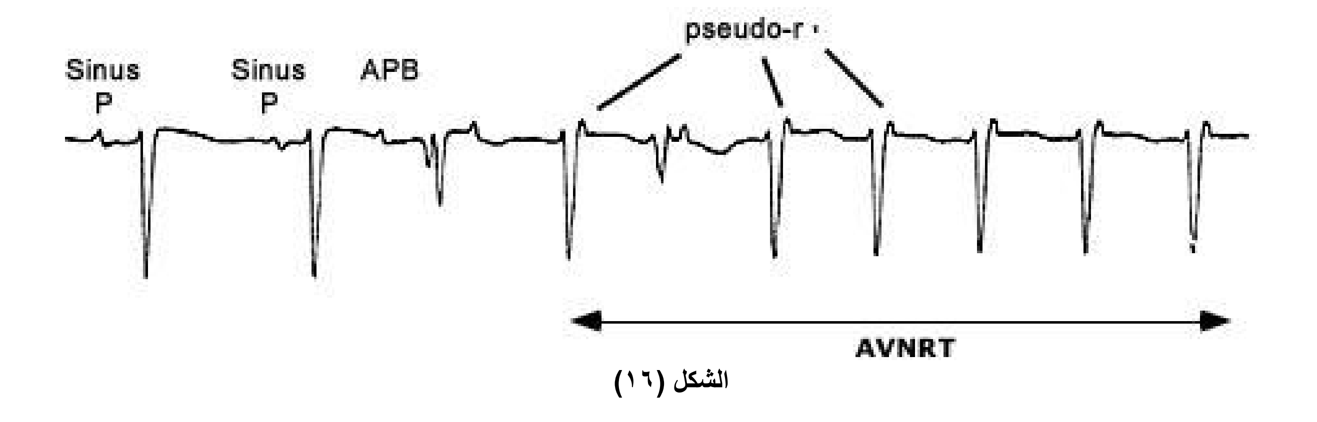


- والنظم الجيـــبـــي يكون طبيعي في المرضى الذين لديهم طرق إضافية خفية أو من النمط AVNRT.

خلال نوبة الـــ SVT يظهر الـــ ECG نظم منتظم مع ثبات الوصلة RR دون تغير في سرعة القلب ويكون QRS ضيق أي عرضه أقل من ٨٠ ميلي ثانية.

و بشكل عام تكون الموجة P واضحة في مخطط كهربائية القلب خلال النوبة في ٥٠-٦٠% من الحالات وغالباً ما يكون محورها شاذاً، ويكون للموجة P دلالة للتفريق بين AVRT وAVNRT (١٥).

فعندما تكون الموجة P واضحة فالمسافة بين الموجة R من مركب QRS والموجة P التي تأتي بعده (RP) لها قيمة تشخيصية فإذا كانت RP > ١٠٠ ميلي ثانية فغالباً ما يكون التسرع من نمط AVRT، (AVRT في ٧٣% من الحالات وAVNRT في ٦% من الحالات) وعندما لا تكون الموجة P واضحة فغالباً ما تكون ضمن مركب QRS وهذا نموذجي في النمط AVNRT وإن الموجة P التي تظهر بعد QRS مباشرة قد تعطي منظر موجة كاذبة تسمى Pseudo Ŕ Wave في الاتجاه V١ أو Pseudo S Wave في الاتجاهات السفلية، وإذا لم تكن تلك الموجتين واضحتين خلال النظم الجيبي فغالباً ما يكون التسرع من نمط AVNRT. (١٣) كما يوضح الشكل ١٦:



الشكل (١٦)

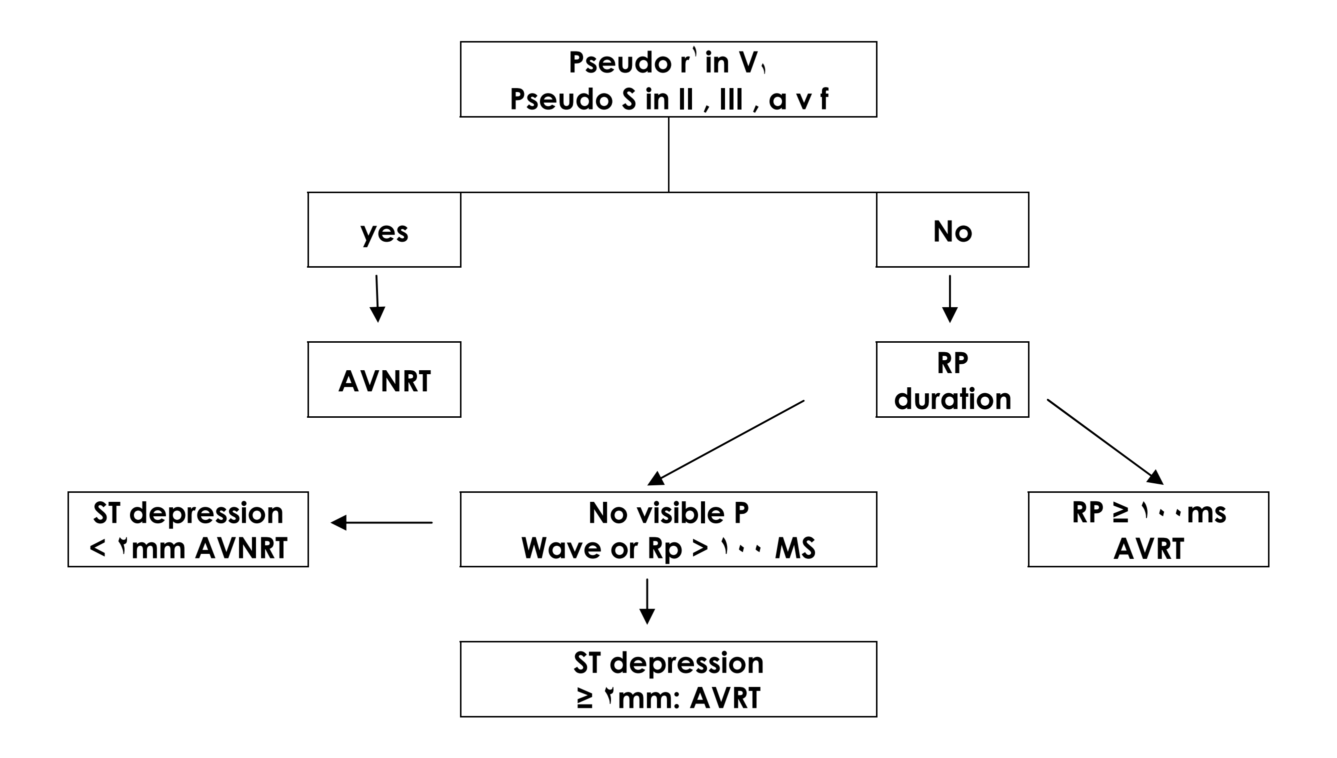
(نلاحظ في الشكل ١٦ أن أول مركبين طبيعيين، المركب الثالث يعبر عن ضربة أذينية باكرة APB مع تطاول PR والتي تحرض حدوث AVNRT وعلى الرغم من عدم وجود موجة P واضحة لكن تظهر موجة تدعى الموجة ´R الكاذبة في نهاية المركب QRS والتي هي عبارة عن الموجة P متراكبة على الجزء النهائي من المركب QRS .(١٣)).

- الوصلة ST: تتزحل أكثر من ٢ملم بالتسرع من نمط AVRT .
- الموجة T: تظهر موجة T جديدة وسلبية بعد انتهاء نوبة التسرع في الاتجاهات الأمامية والسفلية في ٤٠% من الحالات.

و تستمر لمدة وسطية ٣٤ ساعة ويكون السبب شذوذ في عود الاستقطاب وليس في الشرايين الإكليلية.

- مركب QRS العريض هو وصفي للتسرع البطيني لكن قد يحدث في الـــ SVT من النمط AVRT وإن بعض المرضى من النمط AVRT قد تبدأ لديهم نوبة الـــ SVT .بمركب QRS عريض ثم يتحول إلى مركب ضيق وذلك بسبب حدوث حصار وظيفي في الحزمة الناقلة، وتساعد هذه الظاهرة في تحديد الطريق الإضافي فإذا تغير الـــ QRS من شكل عريض إلى ضيق فغالبا ما يكون الطريق الإضافي في نفس جهة الحصار(مثال حصار غصن أيمن فالطريق الإضافي بالجهة اليمنى) وإذا بقي شكل QRS ثابت لم يتغير يكون الطريق الإضافي في عكس جهة الحصار. (١٤)

(١٥)Algorithm



المراقبة الجوالة Ambulatory Monitoring :(١٦)

تتطور لدى معظم الأطفال نوب قصيرة من الـــ SVT ومن الصعب كشف الـــ SVT بتخطيط عادي، فلذلك تكون المراقبة المستمرة بتخطيط القلب في البيت والمدرسة وأثناء ممارسة الرياضة مفيدة في كشف الـــ SVT وذلك بواسطة:

- نقل التخطيط الكهربائي بواسطة إشارات سمعية عن طريق الها تف.
- جهاز الهولتر: مفيد في المراقبة خلال ٢٤ ساعة خاصة لمن لديهم نوبات متكررة من الـــ SVT، لكن من عيوب الهولتر أنه قد لا يشخص جميع النوبات بسبب عدد الاتجاهات القليل حيث يستخدم ٢-٣ مساري فقط.

- **اختبار الجهد Exercise testing**:

مفيد في الأطفال الذين لديهم نوب الـــ SVT بالجهد والرياضة خاصة من النمط AVNRT.

- **ايكو القلب**: لكشف الآفات القلبية المرافقة ولدراسة حركية البطين الأيسر.
- **الدراسة الفيزيولوجية الكهربائية**:

لها فائدة تشخيصية وعلاجية في كافة أنواع الـــ SVT واستطباباتها هي:

- تحديد مواقع الطرق الإضافية وفترة العصيان فيها.
- تحديد الآلية في أنماط الـــ SVT المجهولة السبب، لوضع العلاج المناسب إما بالدواء أو الاجتثاث بالأمواج الراديوية عبر القثطرة القلبية.
- تحديد آلية الـــ SVT ذات المركب QRS العريض.
- تحديد آلية التسرع القلبي مجهول السبب في مرضى الآفات القلبية الولادية قبل الاجتثاث بالأمواج الراديوية أو بالمداخلة الجراحية.
- تقييم النظم القلبي خلال فترة العلاج بالصدمة الكهربائية.

وهذه الدراسة تتم بزرع مساري إما عبر قثطرة وريدية أو بوضع مساري عبر المري (١٨).

• **الدراسة المخبرية:** (١٧)

لكشف الأمراض المسببة: فرط نشاط الغدة الدرقية (TSH-T٣)، أمراض العضلة القلبية (التهاب-توسع): (GPT-LDH- CK- ألدولاز)

و تحديد مستوى الأدوية المتهمة في الدم والبول.

على سبيل المثال: التسمم بالديجوكسين قد يطلق نوبة SVT.

٦.تدبير الـ SVT :

هناك شكلين رئيسين للتدبير:

التدبير في المرحلة الحادة والهدف منه إنهاء النوبة.

التدبير في الحالات المزمنة لمنع النكس.

أولا: التدبير في المرحلة الحادة Acute Management:

التدبير يعتمد على الحالة السريرية واستقرارها هيموديناميكياً، أي طفل يأتي بتسرع قلبي يجب أن يتم تقييم الحالة الدورانية لديه وأن يجرى له تخطيط قلبي مع مراقبة التخطيط خلال العلاج.

مراحل التدبير الاسعافي: (١٩)

١- التقييم:

- أعط أوكسجين وابدأ بالتهوية عند الضرورة.
- الهدف: تحديد المريض غير المستقر وتمييز الـ SVT عن الأنماط الأخرى للتسرع القلبي.

٢- التقييم السريري:

- الأسباب الكامنة للتسرع الجيبي (تجفاف، حرارة، ألم، أدوية).
- علامات نقص التروية (تطاول زمن عود الامتلاء الشعري-انخفاض ضغط – شحوب – تبدل الحالة العقلية) .
- علامات قصور القلب الاحتقاني (عسرة تنفسية، خراخر، ضخامة كبدية).

٣- ECG:

ما يلي يتوافق مع تشخيص SVT:

- معدل ضربات القلب بالدقيقة٢٢٠ ⟵ ٢٨٠ للرضع، ١٨٠ ⟵ ٢٤٠ للأطفال والمراهقين.
- نظم ثابت بدوت تغير أثناء التنفس أو القيام بنشاط .
- موجة P شاذة (غائبة أو سلبية)في الاتجاهات (II – III – avf).
- في حال مركب QRS عريض، اعتبر المنشأ هو بطيني على الرغم أن معظم الأسباب عند الأطفال من منشأ فوق بطيني.

٤ ـــ التدبير:

الهدف هو إنهاء نوبة الـــ SVT واستشارة طبيب القلبية باكراً.

* المريض مستقر: استشر طبيب القلبية وابدأ بالعلاج بالأدينوزين، ومناورات مبهمية.

- أدينوزين: ٠،١ ملغ / كغ وريدياً وبشكل سريع (الجرعة العظمى ٦ ملغ)، وفي حال لم تحصل استجابة خلال دقيقتين تكرر الجرعة ٠،٢ ملغ / كغ (الجرعة العظمى ١٢ ملغ) وتتبع بدفش سالين في الوريد.
- مناورات مبهمية : للرضع ضع كيس ثلج على الوجه فوق الأنف لمدة ١٥ – ٣٠ ثانية أو إجراء مناورة فالسافا للأطفال الأكبر، لا نستخدم تمسيد السباتي أو الضغط على العين.

*المريض غير مستقر:

– إجراء صدمة كهربائية متزامنة حوالي ٠،٥ – ١ جول / كغ

– أدينوزين: يمكن أن يعطى للمرضى غير المستقرين مع تسرع من نموذج QRS ضيق.

– أميودارون: يعطى لـــ SVT من النموذج عريض الـــ QRS عندما تفشل الصدمة الكهربائية أو للمرضى غير المستقرين مع مركب QRS ضيق بعد إجراء الصدمة الكهربائية وإعطاء الأدينوزين، (الجرعة ٥ ملغ / كغ وريدياً تسريب خلال ٢٠ – ٦٠ دقيقة وفي حال عدم الاستجابة تكرر الجرعة).

– بروكائين أميد: كبديل للأميودارون أو في حال عدم حدوث استجابة له،

للمرضى بعمر أقل من سنة تعطى جرعة تحميل ٧ – ١٠ ملغ / كغ خلال ٣٠ دقيقة. والمرضى الأكبر من سنة تعطى جرعة تحميل ١٥ ملغ / كغ، وتتبع جرعة التحميل بجرعة صيانة ٤٠ – ٥٠ مكغ / كغ / د تسريب وريدي.

– مناورات مبهمية: يجب أن لا تؤخر الإجراءات الأخرى وتجرى بينما يتم التحضير لإجراء الصدمة الكهربائية أو إعطاء الأدوية.

– التقييم الدوراني:

العامل الأهم في العلاج والتدبير .

علامات عدم الاستقرار السريري ذكرت في الجدول السابق.

بعض الأطفال قد لا يكونون عرضيين سوى الشعور بالخفقان أو يأتون بانكسار معاوضة قلبية، وفي حال عدم الاستقرار السريري تجرى فوراً الصدمة الكهربائية متزامنة أي لا تعطى الصدمة في فترة عود الاستقطاب والذي يجنب حدوث الرجفان البطيني، ويجب أن يركن الطفل بشكل جيد أو تجرى الصدمة تحت التخدير العام. (١٩)

– وضع التشخيص التفريقي أمام هذه الحالة من تسرع القلب:

وإن ما يدعم تشخيص الـــ SVT: (٢٠)

- قصة سريرية لا تتماشى مع تسرع قلب جيـــبـــي.
- غياب أو شذوذ الموجة P.
- نظم القلب لا يتغير مع الحركة.
- وجود تغير مفاجئ في نظم القلب.
- معدل النبض عادة أكثر من ٢٢٠ عند الرضع و١٨٠ عند لأطفال الأكبر.

– المناورات المبهمية:

تجرى لدى الأطفال غير العرضيين أو أعراضهم تكون خفيفة وتجرى خلال التحضير للعلاج الدوائي إذا اقتضى الأمر وتحت المراقبة بتخطيط القلب وهذه المناورات تكون ناجحة في ٣٠ – ٦٠% من المرضى.

و بالإضافة إلى المناورات التي ذكرت بالجدول هناك طريقة أخرى وهي تنبيه المستقيم لدى الرضع بوضع ميزان حرارة شرجي.

– مضادات اللانظميات: (٢١)

الخيار الأول في علاج الـــ SVT هو الأدينوزين وهناك بعض الأدوية الأخرى مثل بروكائين أميد، الأميودارون يعطى في بعض الحالات المعندة على الأدينوزين.

الديجوكسين لا يستخدم في النوبة الحادة عادة بسبب التأخير في الحصول على المستوى العلاجي وهامش الأمان الضيق له، ولا يعطى الديجوكسين في متلازمة وولف باركنسون وايت.

١- **الأدينوزين adenosine**:

يتدخل في آلية عود الدخول من النموذج AVNRT حيث يحدث حصار في العقدة الأذينية البطينية، و للإعطاء الوريدي يجب أن يكون المريض مستلقياً وتتم مراقبة الضغط والـــ ECG بشكل مستمر، يعطى بشكل دفش وريدي سريع خلال ثوانٍ ويتبع بدفش سالين لإيصاله إلى القلب بسرعة ولأن الأدينوزين يستقلب بإنزيم موجود على سطح الكريات الحمر لذلك تعطى الجرعة الأعلى في حال الإعطاء بوريد محيطي والجرعة الأدنى في حال الإعطاء بوريد مركزي ويبلغ نصف عمره ٥ – ١٠ ثانية.

الأدينوزين فعال في ٨٠ – ٩٥% من المرضى الذين لديهم النمط AVRT.

– الآثار الجانبية لـــه: توهج، غثيان، إقياء، ألم صدري، زلة تنفسية، لانظميات، تشنج قصبي، لذلك يجب تجنب إعطاؤه لمرضى الربو وللمرضى الذين لديهم مركب QRS عريض أيضاً حيث قد يسبب وهط دوراني للمرضى المصابين بتسرع بطيني.

٢ ـــ فيراباميل Verapamil :

فعال في في نوب الـــ SVT ففي الأطفال الكبار يعطى

بجرعة١،٠– ٣،٠ ملغ / كغ وريدي، وبجرعة عظمى ١٠ ملغ.

و لا يستخدم في الحالات التالية:

- الرضع أقل من سنة: لأنه قد يسبب توقف تنفس – انخفاض ضغط – بطء قلب – صدمة دورانية.
- الأطفال المصابين بقصور عضلة قلبية.
- في متلازمةWPW لأنه قد يسبب رجفان بطيني عند استخدامه.
- الأطفال المصابين بتسرع قلب فوق بطيني عريض المركب QRS.

و لهذه الأسباب لا ينصح باستخدام الفيراباميل.

٣ـــ بروكائين أميد Procainamide:

الـــ SVT غير المستجيبة للأدينوزين قد تستجيب لتطبيق البروكائين أميد، وهوآمن في متلازمة رولف باراكنسون وايت.

قد يسبب البروكائين أميد تطاول في QT لذلك لا يستخدم مع الأدوية الأخرى التي لها نفس التأثير.

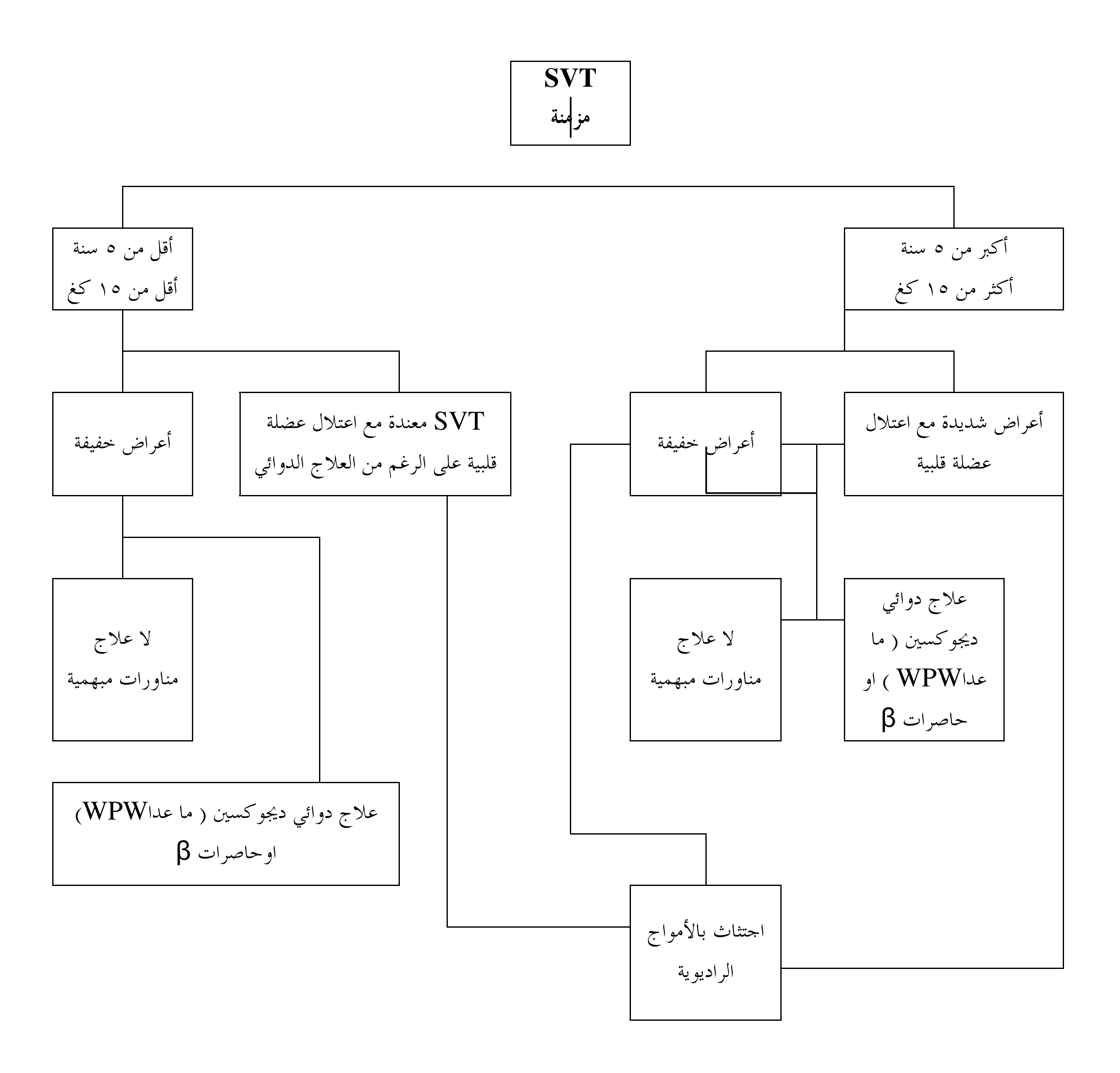
٤ ـــ أميودارون Amiodarone:

يستخدم في المرحلة الحادة ويطيل فترة العصان في العقدة الأذينية البطينية، وله شكلين فموي ووريدي وهي آمن وفعال وآثاره الجانبية قليلة ويستخدم في الحالات المعندة وغير المستجيبة على الأدينوزين والبروكائين أميد ويستخدم بشكل آمن في متلازمة وولف باركنسون وايت، وهوفعال في اللانظميات التالية لعمل جراحي على القلب.

و أشيع الآثار الجانبية هي: انخفاض ضغط خفيف، غثيان، إقياء، وغالباً ما تحدث هذه الآثار الجانبية مع الاستخدام المديد للشكل الفموي.

ثانيا: العلاج في الحالات المزمنة chronic management: (٢٢)

بعد انتهاء النوبة الحادة يجب إجراء ECG لإظهار متلازمة وولف باركنسون وايت، ويجب إجراء ايكو قلب لكشف العيوب الخلقية المؤهبة للـــ SVT .


SVT
مزمنة
أقل من ٥ سنة
أقل من ١٥ كغ
أكبر من ٥ سنة
أكثر من ١٥ كغ
أعراض خفيفة
SVT معندة مع اعتلال عضلة
قلبية على الرغم من العلاج الدوائي
أعراض خفيفة
أعراض شديدة مع اعتلال
عضلة قلبية
لا علاج
مناورات مبهمية
لا علاج
مناورات مبهمية
علاج دوائي
ديجوكسين (ما
عداWPW) او
حاصرات β
علاج دوائي ديجوكسين (ما عداWPW)
اوحاصرات β
احتثاث بالأمواج
الراديوية

- **المراقبة فقط مع استخدام المناورات المبهمية:** (١٩)

في هذه المقاربة يتم تعليم الطفل والأهل كيف يتعرفوا على نوب الـــ SVT وكيف يقوموا بالمناورات المبهمية في حال حدوثها.

تقوم هذه المقاربة على أساس أن المرضى الذين يصابون بعمر أقل من ٥ سنة لديهم احتمال كافي للشفاء ولا يحتاجون إلى علاج مزمن بما يحتويه من آثار جانبية للأدوية.

بالإضافة إلى أن الديجوكسين وهو الدواء الأكثر استخداماً يمكن أن لا يكون فعالاً كفاعلية المراقبة والمناورات المبهمية.

- **العلاج الدوائي:**

يستخدم لدى الأطفال الذين تتكرر عندهم نوب الـــ SVT والذين تظهر لديهم أعراض خلالها بشكل مستمر أو عند حدوث النوبة فقط.

الخط الأول: هو الديجوكسين وحاصرات β لأن آثاراهما الجانبية أقل بالمقارنة مع مضادات اللانظميات الأخرى.

- جرعة الديجوكسين : ١٠ مكغ / كغ / يوم مقسمة على جرعتين
- البروبرانولول ٢ – ٤ ملغ / كغ / يوم مقسمة على ٢ – ٤ جرعات
- في الأطفال الأكبر تستخدم أتينولول ١ – ٢ ملغ / كغ / يوم

وفي إحدى التقارير لدى الرضع وجد أن العلاج بالديجوكسين أو البروبرانولول أو الاثنين معاً فعال في ٧٠% من الحالات و لم تتكرر لديهم نوب الـــ SVT. (٢٣)

*أدوية أخرى: إن الحل النهائي للـــ SVT المعندة على الأدوية هو الاجتثاث بالأمواج الراديوية، وبسبب خطورة هذا الإجراء خاصة عند الرضع فيمكن أن نحاول العلاج بأدوية أخرىومنها:

فليكائينيد – سوتالول – أميودارون إما وحدها أو بالمشاركة مع بعضها وتتراوح فعالية هذه العوامل٢٠–١٠٠% وبهذه المشاركة الدوائية تزداد نسبة حدوث الآثار الجانبية.

و تختلف هذه المشاركة وفعاليتها من مركز إلى آخر ومن مريض إلى آخر.

• **الاجتثاث بالأمواج الراديوية** Radio Frequency Ablation (RFA): (٢٣)

تم العمل بها من عام ١٩٩١ كخيار بديل في حال فشل الأدوية .

تقنية الإجراء: يتم هذا الإجراء بعد تهدئة المريض أو التخدير العام خاصة في الأعمار الصغيرة، يتم في البداية زرع الكترودات عبر القثطرة الوريدية والتي تمكن من تشخيص نوع الدخول والعلاج معاً، وبعد أن يتم تحديد موقع الطريق الإضافي يتم إصدار طاقة راديوية عبر القثطرة والتي تخرب الطرق الإضافية.

* **الفعالية:** الفعالية البدئية قدرت بحوالي ٩٠% من المرضى، على الرغم من أن النكس وارد.

* **الاختلاطات:** بلغت نسبة الاختلاطات ١,٢ ⟵ ٣,٢% من المرضى، وأهم هذه الاختلاطات: حصار تام في العقدة الأذينية البطينية، انثقاب العضلة القلبية وانصباب تاموري – أذية الجهاز الناقل – ريح صدرية – صمة.

و غالباً ما تحدث هذه الاختلاطات عند المرضى بعمر أقل من ٥ سنة ووزن أقل من ١٥ كغ وفي حال عدم وجود الخبرة الكافية.

* **الاستطبابات:**

-بعد نوبة متلازمة وولف باركنسون وايت والتي أدت إلى حدوث توقف قلب استجاب للانعاش.

-نوب متكررة من الـــ SVT مع سوء وظيفة البطين.

-نوبات SVT متكررة ومعندة على الأدوية.

و غالباً لا تستخدم هذه التقنية عند الأطفال بعمر أقل من ٥ سنة أو وزن أقل من ١٥ كغ بسبب نسبة الاختلاطات المرتفعة عند هذه الفئة.

• **العلاج الجراحي:** عند المرضى الذين تفشل لديهم تقنية الاجتثاث بالأمواج الراديوية أو المرضى الذين يتطلب تدبيرهم العلاج الجراحي كما في إصلاح صمام مثلث الشرف في داء أبشتاين.